UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950-1951

N° 113

LES THROMBOSES VEINEUSES DES MEMBRES

EN APPARENCE SPONTANÉES OU POST-TRAUMATIQUES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 11 juillet 1951

PAR

Joseph-Marie-Charles SÉGUR

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine
Diplômé de Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports
Diplômé de Médecine aéronautique

Né à Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône), le 9 mars 1927

JURY

MM. CREYX, professeur ..... *Président*
DUPÉRIÉ, professeur ..... *Juges.*
SARIC, agrégé ..... *Juges.*
LENG-LÉVY, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE
18, rue du Peugue

1951

SÉGUR (Joseph-Marie-Charles).

Les Thromboses veineuses des membres en apparence spontanées ou post-traumatiques. — Bordeaux, impr. Bière, 1951. In-8°, 59 p.

(Thèse de Médecine. Bordeaux. 1950-1951. N° 113.)

SÉGUR (Joseph-Marie-Charles).

Les Thromboses veineuses des membres en apparence spontanées ou post-traumatiques. — Bordeaux, impr. Bière, 1951. In-8°, 59 p.

(Thèse de Médecine. Bordeaux. 1950-1951. N° 113.)

SÉGUR (Joseph-Marie-Charles).

Les Thromboses veineuses des membres en apparence spontanées ou post-traumatiques. — Bordeaux, impr. Bière, 1951. In-8°, 59 p.

(Thèse de Médecine. Bordeaux. 1950-1951. N° 113.)

SÉGUR (Joseph-Marie-Charles).

Les Thromboses veineuses des membres en apparence spontanées ou post-traumatiques. — Bordeaux, impr. Bière, 1951. In-8°, 59 p.

(Thèse de Médecine. Bordeaux. 1950-1951. N° 113.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536508_0045

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950-1951

N° 113

LES THROMBOSES VEINEUSES DES MEMBRES

EN APPARENCE SPONTANÉES OU POST-TRAUMATIQUES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 11 juillet 1951

PAR

Joseph-Marie-Charles SÉGUR

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine
Diplômé de Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports
Diplômé de Médecine aéronautique

Né à Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône), le 9 mars 1927

JURY

MM. CREYX, professeur ..... *Président.*
DUPÉRIÉ, professeur ..... *Juges.*
SARIC, agrégé ..... *Juges.*
LENG-LÉVY, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE
18, rue du Peugue
1951

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen honoraire..... M. DUPÉRIÉ.
Doyen ..... M. PORTMANN.
Assesseur..... M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ. CREYX.	Clinique ophtalmologique..	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	MASSÉ. PAPIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	LOUBAT.
Clinique d'accouchements .	RIVIÈRE.	Clinique des maladies infectieuses.....	N.
Clinique gynécologique....	MAGENDIE.	Chimie biologique et médicale.	TAYEAU.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Physique médicale et pharmaceutique.....	PIFFAULT.
Anatomie	VILLEMIN.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Hygiène et clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Médecine légale et Médecine du travail.	DERVILLÉE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	DELMAS-MARSALET.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale ...	REBOUL.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Matière médicale.....	GOLSE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Pharmacie	VITTE.	Botanique et cryptogamie.	GIRARD.
Physiologie.....	FABRE.	Thérapeutique	BROUSTET
Clinique médicale des maladies des enfants.....	FONTAN.		
Zoologie et parasitologie ..	SIGALAS.		
Médecine expérimentale...	AUBERTIN.		
Professeur à titre personnel	MESNARD.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE : MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie) BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Bactériologie	MOUSTARDIER.	Sciences physico-chimiques	R. GOLSE.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	Sciences naturelles	MASQUELIER.
Physiologie.....	Mlle ROUGIER.	Sciences appliquées	CAZAUX.

AGRÉGÉS

	MM.		M.M.
Médecine générale	SARIC. DUBARRY. J. TRAISSAC. BERGOUIGNAN. LENG-LÉVY.	Obstétrique	MAHON. CHASTRUSSE.
		Oto-rhino-laryngologie....	DESPONS.
		Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Chirurgie générale	POUYANNE. LAUMONIER. CHAVANNAZ.	Histologie.....	MAYER.
		Pédiatrie et puériculture ..	VERGER.
		Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE.
Urologie.....	LANGE.	Electro-radiologie	LACHAPÈLE.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.	Odonto-stomatologie	MARONNEAUD.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Anatomie	RIGAUD.	Embryogénèse	MAYER.
Médecine opératoire	DUFOUR.	Médecine légale.....	L'ÉPÉE.
Puériculture	VERGER.	Zoologie pharmaceutique..	BAILANGER.
Chimie biologique.	NEUZIL.	Cryptogamie	LAUBIE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Pathologie chirurgicale....	LAUMONIER. VILLAR.	Chimie analytique.....	BABIN.
Pharmacologie et pharmacodynamie.....	LEURET.	Organographie et physiologie végétale.....	TEMPÈRE.
Vénéréologie	LE COULANT.	Législation appliquée et déontologie pharmaceutique	COUSTOU.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1875, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE.

Que sa vie demeure pour moi un exemple.

A MA MERE.

En faible témoignage de mon affection profonde et de ma reconnaissance.

A MES DEUX FRERES.

Affectueusement.

A TOUS LES MIENS.

A MES AMIS.

A Monsieur le Médecin Général de 2e Classe GALIACY,

Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Médaille de la Résistance.

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re Classe SIMON,

Sous-Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Médecin des Hôpitaux de la Marine,
Officier de la Légion d'Honneur,
Officier d'Académie,
Médaille d'Argent de l'Education Physique.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX.

A Monsieur le Professeur Agrégé LENG-LEVY,

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Ordre de la Libération,
King's Medal for Courage in the Cause of Freedom,
Médaille d'Or des Hôpitaux.

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a aidé de ses conseils. Qu'il en soit ici remercié.

A NOS JUGES.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CREYX,

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE,
MÉDECIN DES HÔPITAUX,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,
CROIX DE GUERRE,
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

INTRODUCTION

La question des oblitérations veineuses occupe depuis longtemps une place de choix dans la littérature médicale. Depuis ces dernières années, elle bénéficie d'un regain d'actualité, avec les travaux modernes expérimentaux et la découverte des anticoagulants qui a transformé le pronostic de l'affection.

De celle-ci, on connaît de nombreuses formes étiologiques, basées sur leurs circonstances d'apparition. C'est ainsi qu'on a parlé des phlébites post-opératoires, obstétricales, consécutives à certaines maladies infectieuses : fièvre typhoïde, grippe, rhumatisme articulaire aigu, septicémies, infections génito-urinaires, syphilis, etc...

On a décrit les phlébites des cancéreux (en particulier des cancers gastriques, pancréatiques, du poumon et de la prostate), celles des tuberculeux, des cardiaques, des asystoliques.

Elles viennent compliquer parfois des hémopathies, existent dans la maladie de Buerger, dans certaines formes d'artérites (Mauriac et Broustet).

Enfin, elles peuvent se rencontrer au cours des affections diathésiques (goutte et rhumatismes chroniques).

En opposition à toutes ces formes, une catégorie de thromboses veineuses nous semble intéressante. Elles ne se distinguent pas des autres par leur tableau clinique, mais offrent la particularité de survenir d'une façon primitive en quelque sorte, chez un individu jusque-là bien portant. Elles peuvent se manifester d'une manière tout à fait inattendue, sans apparemment aucune circonstance favorisante; on les appelle alors « phlébites spontanées »; ou bien on retrouve parfois, à l'origine, dans l'histoire de ces malades, un effort physique, très variable d'ailleurs, à tel point qu'il est

souvent difficile d'en tenir compte; ce sont les « phlébites par effort ».

Ces phlébites paraissent n'avoir aucune porte d'entrée; jusqu'à ces dernières années, on les rattachait à une infection passée inaperçue.

Tout récemment, Louvel a rapporté deux cas difficilement contestables de « phlébite émotive » qui trouvent, eux aussi, leur place ici.

Enfin, à côté de ces phlébopathies spontanées, par effort, ou émotives, nous considérerons un groupe de thromboses veineuses, également sans porte d'entrée, survenant après les traumatismes fermés des membres, fractures, luxations, entorses et même contusions simples.

Nous nous attacherons donc à faire, pour ces différentes formes, une revue de la littérature, puis nous rapporterons quelques observations inédites; nous verrons comment ces cas se présentent en clinique, et enfin nous essayerons de dégager, s'il est possible, une conception pathogénique à la lumière des travaux récents.

Nous tenons à remercier ici M. le Professeur Creyx et MM. les Médecins Commandants Raoult et Journes, des observations qui nous furent si obligeamment communiquées.

LES PHLÉBITES SPONTANÉES OU PAR EFFORT

Les phlébites spontanées et celles par effort, bien que rarement décrites, sont connues depuis longtemps.

Dès 1816, Cruveilhier, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, dit « posséder des faits de phlébite oblitérante avec œdème douloureux, soit du membre supérieur, soit du membre inférieur, survenues dans des conditions ordinaires de santé chez des individus qui n'offraient aucun signe de mal ».

D'après Paggi, on peut lire, dans le *Traité* de Ranzi, de Pise (paru en 1849), sur les lésions de pathologie chirurgicale : « On note des phlébites à la suite d'exercices assez violents... » Et plus loin : « On voit des cas dans lesquels la maladie survient avec spontanéité et atteint des individus jeunes, robustes et en bonne santé. »

En 1865, Sir J. Paget cite deux cas de phlébite du membre supérieur dont il ne peut préciser l'étiologie.

Von Schrotter (1884) rapporte un cas de phlébite par effort. Il supposa que cette oblitération était due à une lésion minime et peut-être en rapport avec une tension particulière de la paroi veineuse au cours d'un effort musculaire.

En 1891, Muselier, médecin de la Pitié, apporte une observation très bien étudiée d'oblitération veineuse spontanée du bras. Le malade ressentait depuis trois mois des fourmillements dans la main ou une sensation de froid. La phlébite apparut au réveil, sans aucun traumatisme, ni effort.

Ceni, en 1906, décrit une phlébite survenue à la suite d'exercices violents et l'intitule « thrombose traumatique de la veine axillaire ».

Depuis, les observations se font de plus en plus nombreuses.

Un article de Lenormant, en 1912, établit les bases d'une discussion étiologique qui se poursuit encore.

Rochard, à la Société de Chirurgie, en 1913, rapporte quatre observations.

Delbet, Potherat, Broca, Routier et Schwartz s'intéressent à la question.

Mondor, en 1921, apporte avec un cas un examen bactériologique à l'appui. Lecène, en 1921, Imbert et Cottalorda, en 1931, émettent des publications.

Citons la thèse de Canepa (Bordeaux, 1929), à propos de deux observations, l'une publiée par Guyot et Jeanneney, l'autre par Jeanneney et Mathey-Cornat. Il considère surtout les phlébites spontanées du membre supérieur, mais rapporte aussi deux cas, publiés par Mocquot, concernant le membre inférieur. Canepa croit à l'origine infectieuse de ces phlébites.

Contiadès réunit en 1934, dans une thèse remarquable, 96 cas de la littérature. Il parle aussi des phlébites traumatiques et rapporte quatorze observations de phlébites spontanées.

La grosse majorité des observations concerne les membres supérieurs. Sur les seize observations inédites qu'il présente, six seulement intéressent les membres inférieurs.

En 1941, Olivier et Léger publient une monographie intitulée *Les phlébites dites par effort du membre supérieur*, dans laquelle ils réunissent plus de deux cents observations.

Il est d'ailleurs souvent difficile, en pratique, de séparer les thromboses par effort des thromboses survenant sans étiologie décelable, spontanément en apparence. Comme le remarquait déjà Pellot, le sous-entendu qu'implique le terme de thrombose par effort est, le plus souvent, immérité. Dans beaucoup de cas, il s'agit d'actes professionnels quotidiens (Lenormand) et le malade continue son travail plusieurs jours. Cependant, pour les auteurs les cas sans effort seraient cinq fois moins nombreux que les cas avec effort.

Les observations de thromboses « idiopathiques » se multiplient. Dans presque tous les cas publiés, il s'agit des membres supérieurs.

A cette littérature mentionnons les travaux américains :

Miller et Wœlfel rapportent 2 observations en 1947;

En 1948, 4 cas signalés par Mac Cutchen et Cantey, d'embolies pulmonaires chez des individus vaquant à leurs occupations; trois avaient noté des douleurs à une extrémité avant l'embolie, et le dernier montra plus tard des signes physiques de thrombose dans la jambe. La ligature des veines fémorales superficielles amena la guérison de ces malades.

En 1949, Kleinsasser analyse 16 cas personnels de thrombose par effort des veines axillaires et sous-clavières et rassemble 56 cas dans la littérature. Il constate une prédominance chez l'homme adulte; le membre supérieur droit est le plus souvent atteint. La thrombose, contrairement à ce qui se passe pour les membres inférieurs, est établie dès le début dans son extension totale. Pratiquement, il n'y a aucune tendance embolisante.

Ces faits sont confirmés par la plupart des auteurs.

Mais si ces thromboses veineuses, d'apparition spontanée chez des individus jusque-là en bonne santé, siègent aux membres inférieurs, il n'en sera pas de même. Elles se révéleront souvent en clinique par un syndrome pulmonaire atypique, conséquence d'un embolus venu du foyer de phlébo-thrombose latente siégeant dans une veine du membre inférieur.

Nous allons voir qu'il en a été ainsi chez nos trois malades dont nous allons maintenant rapporter les observations.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

D..., 47 ans, soudeur autogène, fit deux séjours dans le Service de M. le Professeur Creyx :

Le premier du 29 octobre au 25 novembre 1950;
Le deuxième du 29 décembre au 29 janvier 1951.

Histoire de la maladie. — Le 24 octobre 1950, D... rentrait à bicyclette de son travail. Se sentant fatigué, mal à l'aise, il décide de se coucher. Brusquement, vers 22 h. 30, il ressent une douleur violente, de siège sous-mamelonnaire gauche, s'accompagnant d'une impression d'angoisse. Le médecin, appelé d'urgence, prescrivit un traitement symptomatique qui procura au malade un certain soulagement.

Mais le lendemain, au cours d'une quinte de toux, il crachait un peu de sang rouge. Ce malade avait eu dans sa jeunesse une légère atteinte pulmonaire, de nature bacillaire démontrée; aussi le médecin demanda aussitôt une radiographie pulmonaire, qui montra une base gauche un peu floue, et un examen de crachats où l'on crut déceler un bacille de Koch (?).

Le Professeur agrégé Leng-Lévy, appelé en consultation et refusant le diagnostic d'hémoptysie tuberculeuse, fit entrer le malade dans le Service de M. le Professeur Creyx, avec le diagnostic de syndrome d'embolie pulmonaire G. cryptogène.

A son entrée, le 26 octobre, M. D... présentait un léger point de côté thoracique gauche, expectorait quelques crachats hémoptoïques, mais surtout ressentait une vive douleur abdominale sous-costale gauche, avec arrêt des gaz, contracture du grand droit gauche et faciès grippé. Il fut placé sous surveillance chirurgicale en raison de cette réaction péritonéale et soumis à un traitement par l'héparine.

Au bout de quelques jours, le malade allait mieux et l'on put

alors déceler par l'interrogatoire l'existence de *douleurs dans le mollet gauche* au cours du mois précédant l'accident du 24 octobre, douleurs marquées au lever et cédant dans la journée. Etant donnés, d'autre part, les résultats négatifs de plusieurs examens de crachats pratiqués à l'Hôpital, on put diagnostiquer une embolie pulmonaire à point de départ phlébitique.

Huit jours après son entrée à l'Hôpital, le malade présentait un nouvel épisode aigu, assez semblable au premier, avec une douleur violente sous-costale droite cette fois et contracture abdominale réflexe. Dans les jours qui suivirent, des crachats hémoptoïques vinrent signer l'embolie pulmonaire.

Après un mois de traitement par l'héparine retard, la guérison parut acquise et D... rentrait chez lui. Cependant, il se souvint, par la suite, d'avoir alors souffert de son mollet droit.

Chez lui, il mena une vie très calme, sans effort physique d'aucune sorte. Au bout d'un mois pourtant, sa jambe droite se mit à enfler et son médecin porta le diagnostic de phlébite. Un traitement par l'anathrombase et bandage élastique étant resté sans effet, le médecin l'adressa de nouveau au Service de M. le Professeur Creyx.

A son entrée dans le Service, le 29 décembre, le malade présentait des douleurs dans le membre inférieur droit qui paraissait œdématié sous la bande élastique. Sa température était normale, son pouls à 100; tous les examens biologiques étaient négatifs.

On institua un traitement de : 1.000.000 U.O. de pénicilline, 125 mg. d'héparine retard (par jour).

Cependant, le 30 décembre, nouvel infarctus pulmonaire droit. Pendant trois jours, la température oscillait entre 39° et 40°, en même temps qu'apparaissait un syndrome de condensation de la base droite.

Le 4 janvier, nouvelle douleur thoracique droite, avec dyspnée angoissante. Injections sous-cutanées de spasmalgine. On ajoute au traitement 75 mg. d'héparine intraveineuse.

Le 8 janvier, le temps de coagulation dépassant 30 minutes, on supprime les 75 mg. d'héparine intraveineuse. Le même jour, frissons violents avec angoisse, pouls filant et refroidissement des extrémités. Tout s'arrange en un quart d'heure avec une injection intraveineuse de novocaïne (10 cm^3 à 1 %) et de 1 mg. d'adrénaline intramusculaire.

Le 11 janvier, on note une amélioration sensible : plus de dyspnée ni de douleurs. Pouls et température normaux.

A la base de l'hémithorax droit existe une zone de matité hydrique sur quatre travers de doigt.

Mais, dans la nuit du 14 au 15 janvier, l'interne de garde, appelé, pense à un nouvel infarctus pulmonaire. Il constate, de plus, que le malade est confus dans ses réponses. Dans les jours qui suivent, une hémiplégie droite avec aphasie se constitue. Traitement par Nicyl intraveineux.

Le 23 janvier, le malade présente une vomique constituée de crachats purulents. A la base droite on perçoit de nombreux râles.

Par ailleurs, l'hémiplégie est stationnaire.

On reprend le traitement à la pénicilline.

Le 29 janvier, le tableau s'est peu modifié. Le malade sort. L'état général est mauvais.

Le malade est mort chez lui peu de temps après, dans un tableau d'embolies multiples.

Les différents examens biologiques et bactériologiques ont montré :

1° Absence de B.K. dans les crachats; mais, par contre, nombreux pneumo, strepto et staphylocoques, signant l'infection secondaire de l'infarctus;

2° Urines : R.A.S.;

3° Taux de prothrombine à son entrée : 100 %;

4° Formule sanguine :

Polynucléose : 70 %;

Leucocytose à 12.000 avec présence de cellules d'allure histiocytaire et de plasmocytes;

300.000 plaquettes.

Dans les formules ultérieures, la leucocytose a atteint 20.000.

En résumé : ce malade, porteur d'une thrombose latente du membre inférieur gauche, a été brusquement terrassé par une embolie pulmonaire, de diagnostic difficile. Par la suite, apparut une phlébite du membre inférieur droit, se compliquant d'infarctus pulmonaires à répétition. Ce syndrome eut une issue fatale, malgré tous les traitements mis en jeu.

OBSERVATION II.

T..., 46 ans, veilleur de nuit.

Adressé le 27 novembre 1950 à M. le Professeur Creyx pour un état complexe : apparition d'un syndrome de condensation pulmonaire droite chez un sujet fatigué et anorexique depuis trois semaines.

Le malade est pâle et dyspnéique. Sa température est à 38° 6; son pouls est à 88, irrégulier.

En outre :

A la base du poumon droit, on décèle une zone mate avec augmentation des vibrations vocales, diminution du murmure vésiculaire, quelques râles à la fin de l'inspiration.

La tension artérielle est élevée (19 - 10). Le cœur est normal, un peu irrégulier.

L'abdomen est météorisé; le foie un peu gros et sensible.

On institue un traitement anti-infectieux (pénicilline : 1.000.000 U.O.), auquel on adjoint de l'oxygène en inhalations et des toni-cardiaques.

Les examens de laboratoire montrent une leucocytose à 13.500 avec polynucléose (78 %), une légère urobilinurie.

Evolution de la maladie :

En dépit du traitement, la température persiste, irrégulière, entre 38° et 39°. Le malade tousse, mais ne crache pas.

Le 5 décembre, devant l'apparition d'œdèmes mous aux points déclives, l'accentuation de la dyspnée, le gros foie et l'oligurie, on pratique une injection de Novurit.

Le 10 décembre, le malade se plaint d'une douleur au niveau du mollet droit, qui est dur, tendu et œdématié. Craignant le début d'une phlébite, on commence un traitement avec 125 mg. d'héparine retard. On soulève alors l'hypothèse d'une phlébite latente à l'origine de la congestion pulmonaire.

On continue l'administration de pénicilline à fortes doses.

Le 18 décembre, la persistance des œdèmes fait entreprendre un traitement par le Nériol. Son action est rapide : les œdèmes disparaissent, la dyspnée diminue. Par ailleurs, après 12 jours de traitement par l'héparine, toute douleur du mollet droit a disparu.

Le malade est porteur d'un épanchement discret et limité à la partie postérieure de la base de l'hémithorax droit, sans retentissement fonctionnel. La température oscille toujours entre 38° et 39°.

Le 3 janvier 1951, en plus du tableau clinique des jours précédents, on remarque l'apparition d'un frottement péricardique, bientôt évident et typique, étendu sur toute l'aire de projection cardiaque. Le premier bruit est un peu assourdi à la pointe.

La tension artérielle est normale.

Les œdèmes ont disparu; la diurèse est élevée.

Un examen électrocardiographique montre un aplatissement des complexes avec onde rapide élargie en troisième dérivation, sans signes d'atteinte coronarienne.

L'examen radioscopique montre un gros cœur étalé, dont les bords sont mobiles.

L'azotémie est normale.

Le 6 janvier, devant la persistance de la fièvre, on pratique une hémoculture sur bouillon et on prescrit de l'auréomycine (3 gr. par jour) et du Tromexane.

En ce qui concerne les examens de laboratoire on note à ce moment :

Une leucocytose à 18.300 avec lymphopénie, monocytose (23 %) et éosinophilie (10 %);

Quelques monocytes de grande taille, arrondis, rappelant presque des histiocytes;

Un taux de prothrombine à 60 %;

Taux de plaquettes normal;

Sédiment urinaire : quelques leucocytes; quelques cellules épithéliales.

L'hémoculture s'avère négative.

Le 11 janvier, une ponction pleurale droite ramène un liquide hémorragique.

Le 13 janvier, on constate la disparition du frottement péricardique. L'électrocardiogramme est sensiblement normal.

A la radioscopie, l'épanchement pleural droit atteint simplement le fond du cul-de-sac. La silhouette du cœur, tout en montrant la persistance d'une certaine dilatation des cavités, perd son aspect de péricardite.

Dans les jours qui suivent, l'auréomycine, peu active sur l'état fébrile, est remplacée par la streptomycine (2 gr.). Ce dernier antibiotique paraît amener une amélioration, mais celle-ci semblait déjà s'amorcer avant son administration.

Ce mieux ne cesse de progresser. Fin février, on arrête la streptomycine.

En résumé : ce malade, sans antécédents cardiaques, a présenté une asystolie fébrile progressive, longtemps rebelle aux antibiotiques quant à l'élément infectieux. La phlébite est-elle secondaire à l'asystolie, ou bien, au contraire, dans sa phase de latence, n'a-t-elle pas été la cause du syndrome pulmonaire subaigu, comme le ferait penser la ponction pleurale ?

OBSERVATION III.

P..., 51 ans, gendarme.

Entre dans le Service du Médecin Commandant Raoult, à l'Hôpital militaire Michel-Lévy, à Marseille, avec le diagnostic de cortico-pleurite gauche, le 8 mars 1951.

Le malade est fatigué et dyspnéique. Son faciès est pâle. Son pouls est à 100. Il se plaint d'une douleur thoracique gauche.

A l'interrogatoire, on apprend que :

Environ trois semaines auparavant, un matin, M. P... s'aperçoit que sa jambe droite est enflée et cyanotique. Il éprouve une impression de lourdeur et de gêne dans le membre. Dans les jours qui précèdent on ne relève rien d'anormal, en particulier pas de grippe, ni d'angine, ni d'épisode fébrile quelconque. Pas de traumatisme, ni de fatigue.

Il n'y a pas d'impotence fonctionnelle; le malade continue son service.

Huit jours après, apparaît brusquement une douleur thoracique gauche avec irradiations dans l'épaule. Douleur peu intense n'ayant provoqué qu'une dyspnée fugace. Tout s'arrange en deux jours.

Mais trois jours avant son entrée à l'Hôpital, le malade est réveillé en pleine nuit par une douleur dans le même territoire, mais cette fois plus brutale et plus intense, amenant une dyspnée importante. Il expectore quelques crachats sanglants les jours suivants.

Le médecin conseille au malade d'entrer à l'Hôpital.

Température : 37°.

A l'examen de l'appareil pulmonaire, on décèle une matité s'étendant sur une zone ovalaire à grand axe oblique dans la partie postérieure de l'hémithorax gauche. Les vibrations vocales sont augmentées à ce niveau.

A l'auscultation, obscurité respiratoire de toute cette zone.

Cœur : tachycardie à 100; bruits normaux; tension artérielle : 15 - 9.

Appareil digestif : R.A.S.

— Examen des membres inférieurs :

A l'inspection, rien d'anormal à gauche. A droite, on note un œdème discret, rétromalléolaire, ainsi qu'un réseau de veinules sur toute la jambe. Coloration des téguments un peu cyanotique à droite.

A la loge postérieure de la jambe droite, un gros cordon veineux est visible. A la palpation, il est induré et sensible. On le suit jusqu'au creux poplité qui est un peu œdématié. Les jumeaux sont sensibles à la pression.

Signe de Homans négatif.

A gauche, rien d'anormal.

Le réflexe achiléen droit est diminué.

Les sensibilités superficielles sont normales des deux côtés.

Tension artérielle prise aux deux cous-de-pied :

A gauche : 14 - 9. — Indice : 1 ;
A droite : 19 - 10. — Indice : 1/2.

Dans la nuit du 8 au 9 mars, la douleur thoracique s'accentue, ainsi que la dyspnée. Le 9 au matin, le malade est très fatigué ; la respiration est rapide et superficielle.

Tachycardie à 120. T.A.: 13 - 7.

La température est à 38°.

Un traitement à l'héparine est institué d'urgence : 400 mg. en 4 injections, puis 300 mg. les jours suivants.

— Examens de laboratoire :

Temps de saignement : normal.

Temps de coagulation : 5 minutes.

Taux de prothrombine : 40 % seulement.

Les examens d'urines et de selles sont négatifs.

La formule sanguine est sensiblement normale.

Les plaquettes sont au nombre de 171.000.

La vitesse de sédimentation : 20 - 25.

Azotémie : 0 g. 50.

B.W. négatif. Une hémoculture pratiquée s'est montrée stérile.

La recherche de B.K. n'a rien montré.

On pratique une graphie pulmonaire qui décèle à gauche une opacité sus-diaphragmatique hétérogène, ainsi qu'une opacité ovalaire dans la région hilaire.

Une deuxième radiographie, huit jours après, montre que cette

opacité hilaire est plus nette et paraît correspondre à une adénopathie.

On soulève alors l'hypothèse d'un cancer pulmonaire qui aurait été à l'origine de la phlébite.

Une première bronchoscopie étant douteuse dans ses résultats, on en pratique une seconde qui montre une bronche inférieure gauche diminuée de diamètre avec quelques petites zones semblant ulcérées.

Deux biopsies pratiquées s'avèrent négatives; et enfin, une troisième radiographie, pratiquée quinze jours après, lève les doutes, ne montrant plus qu'un sinus externe partiellement bloqué et constatant la disparition de l'opacité hilaire.

Un électrocardiogramme s'avère normal.

Evolution. — Nette amélioration sous l'influence de l'héparine que l'on cesse. Fin mars, menace de phlébite gauche. On reprend le traitement héparinique quelques jours. Tout rentre dans l'ordre, et à la mi-avril, le malade semble complètement guéri.

En résumé : ce malade, quelques jours après l'apparition d'une phlébite de la jambe droite dont il ne s'est pas inquiété, a présenté un syndrome d'infarctus pulmonaire. Tous les examens pratiqués n'ont pas permis de déceler une étiologie nette responsable de l'affection.

Dans ces trois observations, c'est par une embolie pulmonaire que la phlébite a fait son apparition clinique, mais nous voyons que dans les cas I et III, un interrogatoire soigneux a permis de mettre en évidence quelques signes du côté du membre malade ayant précédé la complication pulmonaire.

Dans l'observation II, on n'a pu retrouver autre chose qu'une impression de fatigue.

D'où la difficulté de diagnostic qu'éprouve le médecin devant le syndrome pulmonaire d'apparition brutale. Dans les trois cas, on n'a pu déceler du premier coup l'affection véritable. On a pensé, chez le malade I, à une hémoptysie tuberculeuse; pour les malades II et III, à une congestion pulmonaire et à une cortico-pleurite. Il est donc important de toujours examiner les

membres inférieurs et d'interroger avec précision le sujet devant un syndrome pulmonaire atypique.

Toutefois, nous devons remarquer que le diagnostic clinique de phlébite, chez le malade II, était pratiquement impossible à poser au début. Ce n'est que par l'évolution de la maladie que l'on a pu y parvenir. Et certes, il nous faut admettre, dans le cas particulier, que ce diagnostic de phlébite latente à l'origine du syndrome pulmonaire paraît être l'hypothèse la plus vraisemblable, mais non certaine. Les arguments en sa faveur sont :

D'une part, l'échec des traitements anti-infectieux mis en œuvre, et en particulier des antibiotiques;

D'autre part, on peut tirer argument du caractère de la ponction pleurale, celle-ci ayant ramené un liquide hémorragique, signe d'un infarctus pulmonaire, en l'absence de cancer ou de tuberculose.

La seconde hypothèse, considérant la phlébite comme une conséquence de l'asystolie, semble moins vraisemblable.

Dans aucune des trois observations, malgré un examen attentif et de nombreuses recherches de laboratoire, on n'a pu mettre en évidence un facteur infectieux ayant conditionné l'apparition de la maladie. Enfin, dans les observations I et II, un traitement par les antibiotiques s'est révélé à peu près inefficace, tout au moins au début.

Si l'on considère l'évolution du processus pathologique, on est frappé de la gravité qu'elle a revêtue chez le premier malade. En effet, celui-ci, au cours de ses deux séjours à l'hôpital, a multiplié les infarctus, jusqu'à en succomber, et ce malgré un traitement très efficace par les anticoagulants. Il est probable que ce malade présentait une atteinte diffuse de tout son système veineux, faisant des tromboses successives dans les deux membres inférieurs. Un infarctus cérébral paraît être la cause de son hémiplégie; enfin, sa mort, au milieu d'embolies multiples, dans un tableau clinique rappelant la septicémie veineuse de Vaquez, serait en faveur de cette hypothèse.

Chez nos deux autres malades, l'évolution a été plus favorable, grâce à la thérapeutique anticoagulante.

Remarquons cependant, au point de vue du traitement, qu'il est souvent utile d'adjoindre à l'héparine ou au dicoumarol des antibiotiques, surtout s'il y a eu un infarctus, dans le but de prévenir l'infection secondaire des lésions. En effet, si la genèse de telles thromboses est aseptique, il n'en reste pas moins que ces affections risquent de se compliquer d'un envahissement microbien secondaire, comme nous le verrons dans le chapitre pathogénique. Une thrombose veineuse constitue un centre de ralliement et d'appel pour les différents micro-organismes circulant dans le sang. Ceci a été démontré expérimentalement par Reilly et Grislain.

Du point de vue héréditaire, ou des facteurs prédisposants, constituant ce que l'on a appelé « l'insuffisance veineuse », nous n'avons rien constaté de notable chez nos trois malades, et en particulier pas de varices antérieures.

LES PHLÉBITES ÉMOTIVES

Un aspect curieux de thrombose veineuse primitive a été récemment rapporté par Louvel à la Société de Cardiologie, sous la forme de deux observations montrant l'influence d'un choc émotif sur le déclenchement de l'affection.

1° Il cite tout d'abord le cas d'une femme de 56 ans qui apprend brusquement la mort de son fils à la guerre. Le lendemain, elle présenta une phlegmatia de la jambe gauche.

2° Il s'agit d'une femme de 26 ans. La Gestapo vient arrêter son mari. Bouleversée, elle s'alite. Douze heures après, une phlébite gauche apparaît, puis trois jours après une phlébite droite.

L'auteur déclare, en outre, avoir souvent observé, surtout chez les hommes de 45 à 50 ans au moins, des phlébites sans autre cause apparente qu'une grande lassitude, un découragement ou un surmenage.

Louvel pense avoir trouvé un trait d'union biologique entre le choc émotif et le brusque déséquilibre du colloïde sanguin dans les résultats du test de tolérance à l'héparine, imaginé par Geza de Takats. Certains états morbides s'accompagnent d'une modification physique du sang qui rend ce dernier réfractaire à l'action de l'anticoagulant. Ces états se rencontrent chez les opérés récents, dans les thromboses aiguës, la maladie de Buerger, les polyglobulies, les brûlures, après les hémorragies aiguës et les traumatismes, dans l'anxiété, la terreur et dans la carcinomatose.

Cette étiologie nouvelle rejoint une conception fonctionnelle de la pathologie. Pour l'auteur, « les troubles fonctionnels ne

sont pas toujours la conséquence de la lésion, mais parfois la cause même de l'altération anatomo-pathologique, étape seconde que le médecin se doit de prévenir ».

Et l'on voit Leriche, de son côté, déclarer dans son cours au Collège de France : « Au commencement de la pathologie était l'émotion. »

PHLÉBITES POST-TRAUMATIQUES

Survenant comme complication des fractures et traumatismes divers des membres, elles sont certes connues depuis longtemps. Mais, comme disent Léger et Frileux, leur place est restée bien modeste.

On pensait autrefois que les complications pulmonaires apparues postérieurement à une fracture étaient dues à des embolies graisseuses ou bien à des broncho-pneumonies favorisées par des troubles de la ventilation et la stase circulatoire, surtout chez les vieillards. Les morts brutales survenant parfois au cours de la réduction des fractures du col du fémur étaient mises sur le compte de la morphine ou de l'élongation du sciatique. Devant l'œdème et les troubles trophiques post-fracturaires, on invoquait l'atrophie musculaire et les troubles vaso-moteurs. Quant à l'oblitération veineuse, on en parlait rarement.

Et cependant, ces traumatismes fermés des membres réunissent des conditions optima pour l'apparition d'une thrombose. Barbier, dans sa thèse, en 1910, signalait déjà une hypercoagulabilité du sang des traumatisés. De plus, les hématomes constitués à l'occasion de l'accident par l'attrition des parties molles, sont très riches en thromboplastine.

Enfin, les perturbations des métabolismes locaux et l'immobilisation en décubitus, génératrice d'une stase circulatoire particulièrement importante au niveau des membres inférieurs, sont autant de conditions propices à l'apparition de la thrombose.

Nous reviendrons d'ailleurs sur toutes ces notions dans le chapitre pathogénique.

Où siègent ces oblitérations ?

Elles atteignent les gros troncs. Quant aux petits veines du foyer de fracture, elles sont toujours thrombosées.

Quelle en est la fréquence ?

Durodié, dans sa thèse, en 1874, rapporte le résultat de 8 autopsies de fracturés récents. Chez tous, il a trouvé des oblitérations dans les veines profondes entourant le foyer de fracture. Il conclut à la très grande fréquence de la thrombose après les fractures, surtout de la jambe.

Pour Imbert, on compte 3 phlébites sur 60 fractures.

Plus près de nous, Bauer, sur 276 traumatismes des membres inférieurs observés en trois ans à Mariestad, compte 33 thromboses, c'est-à-dire 12 %. Alors que, parallèlement, la fréquence des complications veineuses post-opératoires est de 1,16 %.

Vance, médecin légiste à New-York, rapporte 60 décès par embolie pulmonaire post-traumatique (traumatismes des membres inférieurs). Dans un seul cas, on avait fait préalablement le diagnostic de thrombose.

Aurin, de Cincinnati, sur 96 fractures des membres inférieurs, en compte 12 compliquées d'oblitération veineuse.

Allen, de son côté, lie systématiquement dans les trois jours les veines fémorales superficielles de tout sujet atteint de fracture du col fémoral. Il supprime ainsi toute complication embolique.

D'après ce que nous venons de voir, il semble donc que les thromboses veineuses après traumatisme fermé sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement. Mais il est encore difficile d'établir un pourcentage à peu près exact.

Les formes latentes sont fréquentes.

En ce qui concerne la nature du traumatisme :

Sur 53 phlébites traumatiques, Imbert en a vu survenir 26 après fracture, dont 2 du membre supérieur. Sur les 27 restantes, plusieurs sont survenues après de simples contusions, dont 9 fois au membre supérieur.

Contiadès, sur 109 observations de la littérature, relève 50 fractures, 1 luxation, 3 entorses, 48 contusions, 7 traumatismes thoraciques ou abdominaux.

Comment ces thromboses se manifesteront-elles en clinique ?

De façon variable. Tantôt précocement, par un œdème important ou une embolie pulmonaire, tantôt plus tardivement, un mois ou plus après l'accident, comme dans les deux observations que nous allons maintenant rapporter :

OBSERVATION IV.

C..., ecclésiastique, âgé de 31 ans, entre dans le Service de M. le Professeur Creyx, à Saint-André, le 3 janvier 1951, pour phlébite avec embolies pulmonaires récidivantes.

— Histoire de la maladie :

Le 2 octobre 1950, le malade se fracture la jambe droite (trait spiroïde du tibia, fracture du 1/3 supérieur du péroné). Fracture fermée. Hospitalisé dans le Service de M. le Professeur Papin, sa fracture est réduite et un plâtre appliqué le jour même. Le lendemain, la jambe présente un œdème considérable qui nécessite la section du plâtre. Cependant, tout s'arrange par la suite, et le malade quitte l'Hôpital le 10 novembre.

Rentré chez lui, le malade, alité, souffre légèrement de sa jambe.

Le 15 novembre au matin, il est réveillé par une douleur thoracique droite, un double point de côté : sous-mamelonnaire et sous-costal. Pas d'autres troubles fonctionnels (ni toux, ni expectoration), si ce n'est une légère dyspnée. Après quatre ou cinq jours, cette douleur persistant, le malade craint une embolie — affection dont il vit mourir sa mère il y a quelques mois — et se fait conduire à l'Hôpital militaire Robert-Picqué, où le repos le plus strict lui est prescrit.

Le 18 novembre, un nouveau plâtre est appliqué, permettant la mobilisation du genou et du cou-de-pied. Le malade essaie progressivement de marcher. Chaque soir, la jambe droite est enflée, mais cet œdème disparaît au cours de la nuit.

Cependant, le 15 décembre, il devient considérable, prédominant dans la région crurale, ne cède pas au repos, et le malade revient à l'Hôpital Saint-André, dans le Service du Professeur Papin. On pratique plusieurs examens biologiques qui sont normaux : temps de saignement, temps de coagulation, taux de prothrombine.

Le 28 décembre, le malade sort de l'Hôpital. La fracture est consolidée et il peut reprendre ses activités. A cette période, la jambe est encore un peu enflée le soir et le mollet légèrement douloureux.

Le 2 janvier 1951 au matin, apparition d'une quinte de toux qui ramène des crachats sanglants. En même temps se fait sentir une légère douleur sous-mamelonnaire gauche. Le soir, le malade se sent très fatigué et s'alite. Très oppressé, il souffre beaucoup de son côté. Après une mauvaise nuit, il se décide à revenir à l'Hôpital et entre dans le Service de M. le Professeur Creyx.

— Examen à l'entrée le 3 janvier 1951 :

Homme jeune, très corpulent, qui raconte son histoire avec toutes les précisions désirables. Comme on l'a vu, il s'agit d'épisodes douloureux thoraciques, avec crachats hémoptoïques, chez un sujet présentant de l'œdème et souffrant de sa jambe droite à la suite d'une fracture plâtrée.

Dans ses antécédents, on note que sa mère et sa tante sont toutes deux mortes d'embolie pulmonaire. Lui-même n'a jamais été malade.

Il se plaint :

D'un point de côté sous-mamelonnaire gauche, augmenté par la toux et la respiration profonde, entraînant une certaine gêne respiratoire;

De quintes de toux sèche, sans expectoration.

Sa température est à 37° 6 axillaire. Pouls à 100. Respiration : 20/minute.

L'examen révèle :

Au niveau de la base du poumon gauche, une zone de matité avec diminution du murmure vésiculaire. Ni souffle, ni râles, ni frottements pleuraux;

Au niveau de la jambe droite, un gonflement diffus, mais peu intense, avec rougeur et augmentation de la température locale. Cet œdème est dur, ne prend pas le godet. La pression profonde du mollet, de la face interne du genou et de la face postéro-interne de la cuisse, est douloureuse;

Pas d'adénopathie inguinale, pas d'hydarthrose. On ne cherche pas à palper un cordon veineux.

Le reste de l'examen est absolument négatif.

Un traitement anticoagulant est appliqué, sous forme de Tromexane (4, 2, 1, 1, etc..., comprimés par jour). On essaie de calmer la toux et la dyspnée.

Evolution :

Au cours de son séjour, le malade a éprouvé à plusieurs reprises des accès de dyspnée angoissante, accompagnée de

douleurs à la base de l'hémithorax gauche et de quintes de toux sans expectoration sanglante.

Le traitement anticoagulant a été poursuivi, en substituant au Tromexane, devant la persistance d'un taux de prothrombine élevé, l'héparine à la dose de 300 mg. par jour.

Tous les examens de laboratoire se sont révélés normaux, en particulier la formule sanguine et les temps de saignement et de coagulation.

Dans les jours qui suivirent :

Les douleurs thoraciques se sont peu à peu estompées. La dyspnée a disparu. La température et le pouls sont revenus à la normale, et c'est cliniquement guéri que le malade quitte le Service le 29 janvier 1951.

En conclusion : nous avons là un exemple typique de thrombose veineuse survenue après une fracture d'un membre inférieur. On relève d'ailleurs, chez notre malade, une prédisposition héréditaire aux affections veineuses.

OBSERVATION V.

Françoise D..., âgée de 25 ans.

Entre le 14 mars 1951 à l'Hôpital militaire Michel-Lévy, à Marseille, pour séquelles de phlébite de la jambe gauche avec œdèmes et troubles circulatoires persistants depuis mai 1950.

Dans ses antécédents :

A 17 ans, elle a présenté un ictère, du type catarrhal bénin. Depuis, accuse un dysfonctionnement hépatique;

A 22 ans, un épisode d'entérocolite, d'une durée de trois mois environ. Actuellement, rien à signaler de ce côté. Les selles sont normales.

On ne relève rien dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

— Histoire de la maladie :

En mars 1950, lors d'une visite d'aptitude, on trouve son foie un peu gros.

En mai 1950, elle heurte le coin d'une cantine, mais ne prête pas attention à ce coup porté au niveau de la face interne de la région sus-malléolaire gauche.

Deux à trois jours après, une ecchymose importante, s'étendant

dans le sens vertical sur 15 cm. et sur 5 cm. dans le sens transversal, apparaît sans causer d'inquiétude à la malade qui continue ses occupations.

Environ une semaine après, pendant la nuit, une sensation de crampe violente au mollet gauche réveille la malade. Elle dure quelques minutes pour céder bientôt la place à une douleur sourde, une impression de pesanteur, qui gêne M^lle D... dans sa marche le jour suivant. Elle remarque alors un œdème du mollet.

Durant la nuit suivante, les crampes réapparaissent. Le lendemain, le médecin diagnostique une phlébite ou une artérite oblitérante. Le repos au lit lui est prescrit, accompagné d'injections dont la nature ne peut être précisée.

Fin mai, l'œdème a presque disparu, ainsi que la douleur. On prescrit une mobilisation active des membres inférieurs.

A son lever, la malade éprouve une sensation d'étouffement brusque et s'évanouit. Pas d'expectoration rosée dans les jours qui suivent. Tout rentre dans l'ordre rapidemen t avec du solucamphre et trois jours au lit.

Mais à la reprise de la marche, début juin 1950, les douleurs et l'œdème réapparaissent. Les troubles ne semblent pas dus à une artérite. La marche est possible, malgré une douleur sourde qui n'amène jamais une impotence absolue.

M^lle D... subit différents traitements : intrait de marron d'Inde, Bévitine, Spasmosédine. Tout ceci n'amène pas d'amélioration.

En décembre, on pratique un traitement à l'héparine (300 mg. pendant une semaine) qui donne peu de résultats.

Les douleurs et l'œdème persistent, augmentant au moment des règles. En même temps, asthénie et céphalées.

Elle entre à l'Hôpital Michel-Lévy, dans le Service du Médecin commandant Journes.

— Examen le 16 mars 1951 :

L'état général est satisfaisant. Asthénie. Fébricules vespérales.

Appareil digestif : le foie est légèrement débordant et douloureux à la palpation. Gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Le cœur est normal. La tension artérielle : 13 - 8. Le pouls : 56.

Rien à signaler du côté pulmonaire, cliniquement et radiologiquement.

Examen des membres inférieurs : des mensurations montrent une égalité des deux cuisses; la jambe gauche a sa circonférence augmentée de 2 centimètres par rapport à l'autre côté.

La coloration et la chaleur des deux membres sont analogues.

Pas d'œdème nettement visible.

Mais on remarque une circulation veineuse collatérale à la jambe gauche. Les oscillations au Pachon sont égales des deux côtés. Les réflexes sont normaux.

— Examens de laboratoire :

La formule sanguine est normale.
De même, glycémie et azotémie.
La V.S.: 5 - 14.
L'examen des urines est négatif.
Le Mac Lagan est normal.

Mais :

Hypercholestérolémie : 3 g. 80;
Le temps de saignement : 1 minute 15;
Le temps de coagulation est très diminué : 2 minutes.

En résumé : après une contusion bénigne, la malade a présenté une phlegmatia de la jambe gauche, n'ayant pas mis ses jours en danger, mais donnant lieu, par la suite, à des séquelles interminables.

Nous voyons, par ces deux observations, qu'une thrombose veineuse peut survenir à la suite de traumatismes très différents, le premier cas succédant à un accident important, une fracture en l'occurrence; l'autre, au contraire, à un traumatisme minime, une simple contusion à laquelle la malade n'avait pas attaché d'importance.

Dans ce dernier cas, l'évolution a paru bénigne; peut-être y a-t-il eu une petite embolie pulmonaire, mais à aucun moment la vie de la malade n'a été en danger. Et cependant, voici des séquelles interminables, résistant à tous les traitements et constituant pour la malade une véritable infirmité. Voilà bien un des aspects si capricieux des phlébites. Telles formes réalisant des embolies à répétition, de la plus haute gravité, mais guérissant sans séquelles; d'autres, par contre, ne libérant pas de caillot embolisant, mais donnant lieu à des séquelles vaso-motrices et nerveuses venant assombrir considérablement le pronostic.

On comprend mieux ces phénomènes depuis qu'Ochsner et

de Bakey ont individualisé les deux entités : phlébo-thromboses et thrombo-phlébites.

Du point de vue des facteurs prédisposants, nous relevons dans l'observation IV une tendance familiale. Dans l'observation V, il existe un dysfonctionnement hépatique. Celui-ci jouerait-il un rôle dans la genèse de la thrombose ? Nous verrons ce que l'on peut en penser dans l'essai d'interprétation pathogénique.

DIAGNOSTIC

Dans ce chapitre, nous distinguerons deux catégories, suivant que ces thromboses intéressent les membres supérieurs ou les membres inférieurs.

Le tableau clinique est différent dans les deux cas :

— Au membre supérieur la thrombose est établie dès le début dans son extension totale et n'a, de plus, aucune tendance embolisante. Les signes locaux représentent l'essentiel du syndrome. Le diagnostic sera aisé dans la grande majorité des cas.

— Il n'en va pas de même dans les oblitérations veineuses du membre inférieur où il faudra s'attacher à poser un diagnostic précoce, basé sur des signes souvent frustes. Déceler la maladie à son premier stade de phlébo-thrombose est essentiel si l'on veut prévenir l'apparition ou la récidive de cette redoutable complication qu'est l'embolie pulmonaire [1].

I. — Comment apparaissent donc en clinique les thromboses spontanées, par effort ou traumatiques des membres supérieurs ?

C'est le bras droit qui est le plus souvent touché.

1. Ochsner et de Bakey ont établi les différences entre phlébothromboses, où le caillot est plus ou moins libre dans la lumière et où les réactions inflammatoires pariétales sont réduites au minimum, et thrombophlébites, dans lesquelles le thrombus est adhérent à la gangue inflammatoire qui infiltre les parois de la veine.

Ces auteurs en font deux maladies distinctes. Nous nous rangeons plutôt à la conception de Bauer, Homans, Fontaine, etc... ; pour eux, ce ne sont que deux stades évolutifs d'une même maladie. Ils ne différeraient que par l'absence ou la présence du veino-spasme.

A. — *Symptômes initiaux.*

Avant tout, l'œdème, qui est le signe unique dans les 2/5 des cas; chez 1/5 il s'accompagne de douleurs variables.

La peau est de coloration cyanotique à ce niveau.

On peut se demander quelle est la place de l'effort ou du traumatisme — quand ils existent — dans la période de début: dans la moitié des cas, les premiers symptômes sont contemporains; dans les autres cas, l'intervalle est variable.

Quel est l'intervalle habituel entre ces symptômes initiaux et la période d'état ? Il peut varier, mais en général est de l'ordre de 24 à 48 heures.

B. — *Période d'état.*

Ce qui frappe chez ces malades, c'est l'œdème, variable dans son importance, mais *existant toujours.* Il est cyanotique en général et remonte plus ou moins haut sur le membre, intéressant parfois l'épaule et la région mammaire.

La température locale est augmentée ou diminuée. Il n'y a pas de troubles sensitifs.

Enfin, une circulation veineuse collatérale est visible.

A la palpation, on sent une adénopathie axillaire et souvent aussi un cordon veineux induré.

Les douleurs sont variables, très intenses dans quelques cas. L'impotence est plus ou moins marquée.

Quant aux signes généraux, ils sont plus discrets que dans les phlébites du membre inférieur.

Les résultats de l'étude oscillométrique sont si variables qu'ils empêchent de formuler toute règle précise. Enfin, on note une hypertension veineuse.

Le diagnostic offre donc peu de difficultés. On recherchera une origine possible de cette oblitération, et souvent on ne trouvera rien, ou bien un effort pas toujours intense, ou un traumatisme pas toujours important.

Ces thromboses sont d'un pronostic beaucoup plus bénin que celles des membres inférieurs, ne donnant pratiquement jamais lieu à l'embolie. Les séquelles sont beaucoup moins importantes. Dans la majorité des cas, il ne persiste guère qu'un léger œdème.

Le traitement est essentiellement chirurgical : thrombectomie, ou mieux phlébectomie.

II. — Thromboses des membres inférieurs.

Ou bien l'on se trouvera en présence d'un syndrome banal de phlébite à la période d'état, mais sans qu'on puisse déceler une étiologie nette, sinon parfois un antécédent traumatique.

Ou bien — et ceci est plus intéressant — la thrombose se manifeste cliniquement par une embolie. On se trouve alors devant un syndrome pulmonaire sur lequel il est souvent difficile de mettre une étiquette. C'est le cas de nos trois observations citées plus haut.

Quelle sera l'allure clinique de cet accident pulmonaire ? Les différents aspects, pour de nombreux auteurs, dont Leriche et Fontaine, dépendraient de la taille du caillot embolisant. Les formes graves seraient dues à de gros thrombus, d'après les travaux récents d'auteurs américains, venant infirmer les idées de Binet, et la thèse de Bardin, qui accordait une grande part, dans le déclenchement des accidents, au broncho-spasme et aux réflexes cardiaques et bulbaires.

On pourra rencontrer des formes graves d'emblée, syncopales, quelquefois, mort foudroyante.

Forme avec collapsus cardio-vasculaire, entraînant des troubles à l'électrocardiogramme (Laubry et Soulié). Le début est brusque, avec une douleur rétrosternale, état de choc, dyspnée et cyanose. Il semble que ce syndrome serait quand même sous la dépendance d'un mécanisme réflexe (inhibition cardiaque avec spasme coronaire, broncho-spasme, constriction de l'artère pulmonaire et spasmes gastro-intestinaux).

Le plus souvent, on aura la forme hémoptoïque classique, dite infarctus de Laënnec.

Enfin, on rencontrera des formes latentes ou très atténuées.

Devant l'un de ces aspects, il faudra alors rechercher dans les membres inférieurs la thrombose veineuse responsable. Celle-ci n'en étant qu'à son stade de début, dit de « phlébo-thrombose » — nous avons vu que c'est le plus souvent à cette période qu'une embolie pulmonaire se manifeste — les signes cliniques seront frustes. Il faudra faire un examen attentif.

La température est légèrement augmentée. Mais cela peut manquer.

La tachycardie (pouls grimpant de Mahler) est une signe important. Elle semble due à une excitation du sympathique veineux dans la région en voie d'oblitération, excitation transmise au nœud sinusal. Même en l'absence d'embolie pulmonaire, le malade est inquiet, parfois angoissé, sans s'expliquer pourquoi [1].

On examine alors les membres inférieurs.

La peau est tendue, luisante; on peut remarquer quelquefois un léger gonflement cyanotique d'une jambe. On constate souvent une sorte de moiteur du membre (Delater). Si l'on fait pendre les jambes hors du lit, on verra peut-être apparaître une dilatation des veines superficielles du pied. Pratt cite l'existence de trois petites veines dilatées sur la crête tibiale. Ces veines sont superficielles ,très peu musclées; aussi elles se distendent très tôt. Signe positif 84 fois sur 109 cas; de plus, il n'existerait que dans la thrombose, et enfin il est objectif.

On recherche ensuite la sensibilité anormale.

Les muscles de la jambe, relâchés, sont-ils sensibles à la pression ? Bauer, qui a décrit ce signe, le considère comme très fidèle. Mais il n'est pas absolu.

Mise en évidence du signe de Homans : douleur provoquée à la dorsi-flexion du pied sur la jambe.

On précisera de même la douleur à la mobilisation des

1. Pour Léger et Frileux, cette angoisse serait fréquemment déterminée par des microembolies frappant les artérioles pulmonaires à répétition. En effet, la ligature de la veine thrombosée amène la sédation immédiate de l'angoisse.

orteils, à la pression de la plante du pied et du talon (Ducuing).

La disparition du réflexe horripilateur au froid méritera d'être recherchée.

Mais, au fond, seule la phlébographie permet un diagnostic très précoce :

Les images de thromboses récentes sont caractérisées par une absence d'opacification ou un remplissage incomplet avec des lacunes. Dans les thromboses des veines profondes, celles-ci sont totalement absentes, alors que poplitée et fémorale sont visibles.

On peut voir aussi des images de remplissage partiel, moulant l'extrémité des caillots.

Quelquefois, la phlébographie peut sembler normale à première vue. Il faut alors rechercher, les uns après les autres, les troncs veineux principaux pour s'apercevoir de l'absence probable de l'un d'eux. Dans ce cas, l'injection anormale des troncs superficiels a une grande valeur.

La phlébographie, très accessoire dans la thrombo-phlébite, est essentielle, au contraire, pour le dépistage de la phlébo-thrombose, surtout si l'on hésite à diagnostiquer celle-ci devant l'absence de toute étiologie apparente. Mais il faut se méfier des erreurs qu'elle fait parfois commettre : un spasme veineux intense peut faire croire à une thrombose inexistante.

Quels sont enfin les examens de laboratoire susceptibles d'aider le diagnostic ?

L'un des meilleurs est le plus simple : c'est la mesure du temps de coagulation qui est le plus souvent diminué.

La formule sanguine pourra montrer une polynucléose modérée.

La numération des plaquettes, le taux de prothrombine peuvent être utiles. Mais on a vu des thromboses avec 40 % de prothrombine, et de même l'absence de thrombose avec des taux de 200 à 300 % (Roskam).

Ochsner et de Bakey ont signalé l'augmentation de la vitesse de sédimentation.

Un test intéressant est celui de la tolérance à l'héparine, que nous avons déjà mentionné à propos des phlébites émotives:

Dans le sang coexistent des facteurs antagonistes qui main-

tiennent entre eux un certain équilibre. Mais si des facteurs thrombogènes apparaissent sans être compensés, la coagulation se produit.

Si l'on injecte une petite quantité d'héparine intraveineuse (20 mgr.), le sang répondra normalement par un allongement très net du temps de coagulation. Mais s'il n'y a pas de modifications, c'est qu'il se trouve dans le sang des substances antihépariniques, des corps thromboplastiques. On mesure le temps de coagulation 10 minutes avant et 10 minutes après l'injection.

Lenggenhager a imaginé une réaction de dégradation de la thrombine, basée sur le fait que dans le sang d'un phlébitique, cette dernière possède une stabilité anormale. La thrombine en excès est normalement inactivée par sa transformation en métathrombine sous l'influence de l'antithrombine. Un retard dans cette réaction peut provoquer une thrombose. Dans 36 % des oblitérations veineuses débutantes, quelle qu'en soit l'origine, la thrombine formée se détruit très lentement et on a les temps de Lenggenhager 1 et 2 raccourcis.

Enfin, on a préconisé la mesure de l'indice d'haptoglobine; de la viscosité sanguine, qui oscillerait entre 7,5 et 15, d'après Shadid, de Washington. La valeur du test du fibrinogène B paraît très infidèle.

Fontaine propose l'établissement, pour chaque malade, d'un « thrombogramme » comprenant la plupart de ces examens biologiques.

Une recherche, faite au lit du malade, est intéressante; c'est celle de l'hydrophilie tissulaire (Aldrich et Mac Clure): on injecte dans le derme de la cuisse, des deux côtés, 2/10 de cm^3 de sérum physiologique. La résorption est plus rapide du côté malade (6 à 10 minutes contre 30 à 40).

Cette hydrophilie précédant souvent l'œdème, on peut se servir de ce test comme moyen de diagnostic précoce.

Grâce à tous ces examens, cliniques et biologiques, nous pourrons, dans bien des cas, déceler ces phlébites de survenance

primitive, en dehors de toute affection antérieure ou de toute circonstance prédisposante, avant le stade de la période d'état.

Si l'on ne voit le malade qu'à ce stade de « thrombo-phlébite » constituée, le diagnostic est évident, et il nous semble inutile d'y insister ici. Cependant, il convient de remarquer la coexistence fréquente des deux stades de la maladie. On pourra voir ainsi, par exemple, un aspect de thrombo-phlébite à gauche et de phlébo-thrombose à droite. Aussi il est bon, devant toute *phlegmatia alba dolens*, de pratiquer une phlébographie du membre sain en apparence pour dépister une phlébo-thrombose latente, celle-ci le plus souvent responsable des embolies pulmonaires [1].

Cette bilatéralité est fréquente :

30 à 35 % des cas pour Zilliacus;
50 % pour Tine et Starr;
60 % pour Hunter.

Evolution de ces phlébites.

Ne se distinguent en rien sur ce chapitre des autres catégories de phlébites.

Complications tardives.

Les séquelles sont les mêmes que dans les phlébites en général.

1. Cependant, n'oublions pas qu'au stade de thrombo-phlébite, il peut y avoir — rarement il est vrai — formation d'un embolus, soit par le caillot d'aval, plus ou moins libre, soit par le phénomène du ramollissement puriforme du caillot. Ceci se voit plutôt dans les gros troncs.

ÉTIO - PATHOGÉNIE

Un bref regard rétrospectif sur l'histoire des phlébites en général nous paraît ici nécessaire.

Dans l'antiquité, on connaissait déjà les oblitérations veineuses. Paul d'Egine, au VII^e^ siècle avant J.-C., incisait la saphène pour en extraire des caillots.

Nous traversons une longue période obscure, jusqu'au XVIII^e^ siècle, où nous voyons Hunter s'intéresser à la question et en donner un tableau descriptif.

Les accoucheurs, de leur côté, remarquent cette affection (Mauriceau, en 1721).

Breschet, en 1818, propose le terme de phlébite.

Enfin, nous arrivons à Cruveilhier, en 1834; il décrit diverses variétés et propose le premier une théorie pathogénique : la coagulation vient d'une lésion pariétale primitive.

Mais Bouchut, en 1845, pense que la coagulation est le phénomène initial. Cette théorie prend de l'ampleur avec les recherches de Virchow.

En France, on est partisan des idées défendues par Cruveilhier.

De nombreuses polémiques se succèdent. On apporte de part et d'autre des arguments expérimentaux pas toujours concluants. Mais les recherches histologiques soulignent la constance d'une lésion pariétale à l'origine de la phlébite.

Renaut, examinant des coupes de thromboses récentes, trouva toujours, au niveau du caillot en voie de formation, l'endothélium desquamé.

Mais d'où venait cette lésion pariétale ?

La bactériologie, science toute nouvelle et prometteuse, allait intervenir dans le débat.

C'est Doléris, en 1880, qui trouve des streptocoques dans l'endothélium d'une veine oblitérée.

En 1889, Widal rapporte dans sa thèse la constatation de faits analogues pour les phlébites puerpérales.

Un an après, la thèse de Vaquez reprend toutes les données du problème.

Expérimentant sur des jugulaires, il démontre qu'après avoir lésé l'endothélium, s'il injecte dans la veine du staphylocoque, un caillot se forme rapidement. Cette injection ne provoque rien dans la veine témoin à endothélium intact.

Il établit que la voie d'infection habituelle est représentée par les *vasa-vasorum*. Examinant des coupes de veines thrombosées, il y trouva du streptocoque.

Vaquez affirma donc que la phlébite était constituée par un état infectieux de la paroi veineuse. Mais il ne nie pas la possibilité d'existence des phlébites aseptiques et le rôle accessoire des modifications sanguines.

Sa théorie triompha en France et devint classique.

Désormais et jusqu'à nos jours, on considérera en pratique les phlébites comme toujours provoquées par une infection torpide ou déclarée.

Contiadès, parlant des phlébites spontanées, pense qu'elles sont souvent dues à des infections passées inaperçues. Dans les phlébites par effort, celui-ci ne serait que le facteur déclenchant.

Mais, depuis quelques années, la théorie infectieuse ne cesse de perdre du terrain.

On a invoqué de nombreux arguments s'inscrivant en faux contre elle :

Dans les septicémies, les veines supportent facilement le contact avec les microbes les plus virulents. Fréquemment, on note des hémocultures positives sans trace de souffrance veineuse. Cette intégrité surprenante est la règle (Laubry et Louvel).

Des chirurgiens, et en particulier Leriche, ont fait remarquer que l'asepsie n'avait pas diminué la fréquence de la maladie. L'introduction des gants dans la pratique chirurgicale, qui a eu

pourtant de si grands effets sur les suites opératoires, n'a influé en rien sur la fréquence des phlébites.

Pourquoi se produit-il souvent une phlébite gauche après une appendicectomie à froid chez un sujet sain ? On parle de septicité opératoire latente, d'infection passant inaperçue. Pourtant, dit Leriche, on ne voit pas comment une plaie, dont les veines sont tributaires de la circulation portale, provoquerait une thrombose dans le territoire cave.

De même, on est frappé de voir la rareté de la maladie après des interventions septiques sur les membres ou dans les blessures de guerre.

Ducuing constate qu'il y a moins de phlébites chez les sujets opérés à la campagne près d'une écurie que dans sa clinique.

Du point de vue expérimental :

Il est impossible de provoquer une thrombose par injection intraveineuse de microbes.

Reilly et Grislain ont réalisé une série d'expériences bactériologiques remarquables en 1943.

Les expériences ont porté sur plus de 500 animaux.

1° Ils ont d'abord établi qu'au voisinage d'un foyer septique (staphylocoques dans un ganglion lymphatique cervical), il se produit une thrombose de la veine jugulaire sans germes et avant que ceux-ci aient atteint l'adventice.

2° Si l'on applique sur la paroi veineuse des toxines microbiennes, on n'obtient que 60 fois sur 100 une altération endothéliale.

Dans une troisième série d'expériences, ils badigeonnent la paroi veineuse avec des produits de désintégration aseptique des tissus, tels que des polypeptides, acides aminés, guanidine, histamine, et obtiennent souvent une thrombose. Si l'on énerve la jugulaire, le badigeonnage est inefficace 88 fois sur 100.

D'après tous ces arguments, sans aller jusqu'à dire que toutes les thromboses veineuses sont aseptiques, il n'est pas imprudent de penser que de telles formes existent, et nous comprenons dans cette catégorie toutes ces phlébites sans porte d'entrée qui

font l'objet de notre étude, qu'elles surviennent d'une façon primitive, après un effort ou un traumatisme fermé.

L'échec des antibiotiques dans le traitement de la maladie est un argument de plus en faveur de cette opinion.

Comment expliquer alors la positivité de certaines cultures de caillot provenant de ces formes particulières d'oblitération veineuse ? D'où vient que certains chercheurs (Contiadès entre autres) aient découvert — rarement il est vrai — des germes dans les parois des veines thrombosées ? Les expérience de Reilly et Grislain nous en apportent l'explication.

Après avoir provoqué une thrombose, ils injectent secondairement dans le courant sanguin des cultures virulentes. Le caillot est alors envahi par les germes, et la progression de la phlébite dépend de leur qualité.

Les thromboses veineuses spontanées seraient donc aseptiques dans leur genèse, mais pourraient secondairement être envahies par des germes, et cela par différents modes d'accès d'ailleurs.

Pour éviter ceci, on sera donc fondé à administrer des antibiotiques au cours de la phlébite, mais avec prudence, car, selon plusieurs auteurs, ils auraient un rôle thrombosant, la pénicilline notamment (Fontaine).

Après avoir éliminé l'infection dans l'origine des phlébopathies qui nous occupent, étudions maintenant les grands facteurs conditionnant leur apparition. Dans tous les cas, nous en distinguons trois principaux qui sont :

— Le déséquilibre humoral;
— Le ralentissement circulatoire;
— Le rôle de la paroi veineuse.

Tous ces facteurs s'intriquent dans le déterminisme de la thrombose, mais, suivant les cas, les uns ou les autres interviennent avec plus ou moins d'importance. Il serait capital, pour bien comprendre la genèse de ces phlébites, de pouvoir établir quel est le facteur déclenchant primitif, la cause catalysante de ces réactions physio-pathologiques complexes qui aboutissent à l'oblitération veineuse. Malheureusement, il est souvent malaisé de le mettre en lumière dans l'état actuel de nos connaissances.

I. — Comment se groupent les différents facteurs dans les thromboses post-traumatiques ?

A vrai dire, on est bien embarrassé pour accorder ici à un facteur plus d'importance qu'à un autre. Tout concourt, après un traumatisme, à l'apparition d'une thrombose veineuse.

Après une fracture, il est certain que l'immobilité au lit joue un grand rôle, amenant une stase sanguine considérable dans les membres inférieurs. Certes, ce ralentissement du sang est insuffisant à expliquer la thrombose, mais il permet de comprendre pourquoi celle-ci survient le plus souvent à la suite de fractures du membre inférieur.

De cette stase, Smith et Allen ont apporté la preuve en effectuant la mesure du temps de circulation pied - sinus carotidien (ces mesures, bien qu'effectuées sur des opérés, sont aussi valables pour tous les alités). La ralentissement est notable à partir du 5e jour; il est de l'ordre de 50 % le 10e jour.

Aux membres supérieurs, la vitesse n'est pas modifiée.

La contention plâtrée augmente aussi cette stase.

Après une contusion, la stase passive sera évidemment beaucoup plus réduite, mais un veino-spasme pourra néanmoins réaliser lui aussi un ralentissement circulatoire dans la région.

Le traumatisme a une action sur l'équilibre sanguin dans le sens d'une hypercoagulabilité (thèse de Barbier, 1910) résultant de perturbations humorales complexes. Elle peut venir d'une augmentation du taux de la prothrombine ou bien de la diminution des anticoagulants (héparine et cofacteur).

Au point de vue local : l'attrition des parties molles libère des quantités importantes de thromboplastine tissulaire, ce qui peut être suffisant pour amener une coagulation dans les veines de la région traumatisée (une injection intraveineuse de ces produits chez le chien provoque une oblitération).

Enfin, du fait du traumatisme, les parois veineuses sont souvent lésées, des déchirures de l'endothélium apparaissent. A leur niveau se formeront des caillots.

Par ailleurs, l'atteinte de l'adventice est le point de départ de

réflexes sympathiques complexes pouvant déclencher notamment un spasme durable de toutes les veines de la région qui entraîne des troubles de la vascularisation favorables à une thrombose locale.

La notion de cette altération pariétale ne doit pas être prise dans un sens purement histologique, mais d'un point de vue physio-pathologique.

Ces lésions adventicielles viennent directement du traumatisme ou indirectement par l'action des produits de désintégration aseptique des tissus (histamine entre autres).

II. — Déterminisme des phlébites dites par effort.

La stase passive joue ici un rôle secondaire.

Dans cette forme, pas ou peu de lésions des parties molles entourant la veine oblitérée.

On a prétendu que l'effort pouvait provoquer directement une déchirure de l'endothélium. Cette hypothèse est difficile à admettre.

Il semble, au contraire, que l'irritation du sympathique périveineux constitue ici le *primum movens* de la thrombose, cette irritation déclenchant un veino-spasme. Leriche, depuis 1923, signale le rôle important de celui-ci dans la genèse des phlébites. Il nous paraît ici de tout premier plan.

Cottalorda a émis une théorie prétendant que le spasme veineux pourrait à lui seul constituer toute la maladie. Il rapporte une observation de phlébite par effort du membre supérieur dans laquelle on ne trouva à l'intervention aucune lésion de thrombose. L'oblitération veineuse pourrait donc être, dans certains cas, uniquement spasmodique. Un simple trouble fonctionnel simule une lésion anatomique, et nous voyons l'importance de ce fait au point de vue de la pathologie générale.

Brandt, en 1948, publie un article dans lequel, après une revue de la littérature, il est d'avis que pour la phlébite par effort du membre supérieur, il s'agit d'un spasme irréversible de la veine axillaire.

Mais, dans la plupart des cas, le processus va plus loin : la veino-constriction, d'une part, est la cause d'une mauvaise circulation dans la veine, amenant une nutrition insuffisante de l'endothélium — qui assure sa subsistance par imbibition directe — et donc une nécrose de celui-ci. Par le même mécanisme, les *vasa vasorum*, qui règlent le métabolisme de la gaine adventicielle, seront défaillants, d'où possibilité aussi de lésions de la périveine qui accentueront l'irritation sympathique. Véritable cercle vicieux.

Une lésion endothéliale ainsi constituée, il pourra s'établir une coagulation à ce niveau, par le phénomène de la margination et de l'agglutination plaquettaire, avec formation d'un caillot blanc primitif auquel s'ajoute bientôt un caillot rouge secondaire constitué de fibrine et d'éléments figurés.

Nous voyons donc qu'une irritation du sympathique périveineux peut, à elle seule, déclencher tout le processus pathologique.

Mais, dans ces phlébites par effort, d'où vient cette irritation ?

Des auteurs modernes ont proposé des explications mécaniques qui paraissent séduisantes.

Aux membres supérieurs :

Il s'agit le plus souvent de la veine axillaire et de la sous-clavière.

Lenggenhager, avec Lowenstein et d'autres auteurs, pensent que lorsque l'articulation de l'épaule remue, le ligament costo-coracoïdien exerce une pression mécanique sur les parois veineuses et ainsi l'endothélium est facilement lésé. Quand l'épaule travaille continuellement et intensément, la veine sous-clavière est soumise à des écrasements rythmiques entre la clavicule et la première côte, ce qui finit par provoquer des lésions.

Ce mécanisme nous semble possible, mais il y a plus de chances pour qu'il agisse en irritant le sympathique adventiciel plutôt qu'en provoquant directement une lésion endothéliale.

Hugues, en 1948, dans un article au *Journal de Chirurgie britannique*, propose une autre explication.

D'après l'étude de deux autopsies récentes et s'en référant

aux études anatomo-pathologiques, il conclut que le facteur étiologique habituel est une position anormale du nerf phrénique, lorsque toutes ses fibres ou une partie seulement passent en avant de la veine sous-clavière. Dans ces conditions, un abaissement de 2 centimètres du diaphragme peut amener une occlusion complète de la veine contre le scalène antérieur.

Là aussi, l'auteur ne tient pas compte de la possibilité de l'irritation sympathique.

Aux membres inférieurs, on ne rencontre pas ces conditions anatomiques si particulières. Il faut incriminer un état spécial de fragilité des parois veineuses chez certains individus. Les agressions mécaniques de toutes sortes peuvent intervenir, et n'oublions pas la stase veineuse dans les stations debout prolongées. Lenggenhager compare les tissus organiques aux matériaux employés dans l'industrie. Si les efforts quotidiens sont trop intenses et trop souvent répétés, le tissu est rompu ou écrasé (cas analogues dans la pathologie : fractures spontanées, ostéochondrite, épiphysiolysis, rupture du long tendon du biceps, etc...).

III. — Etio-pathogénie des phlébites d'apparence spontanée.

Nous retrouvons ici les grands facteurs mentionnés au début de ce chapitre, mais il faut reconnaître que bien des points demeurent encore obscurs.

La stase passive n'existe pas ici, les malades menant une vie normale jusqu'à l'apparition de l'oblitération veineuse.

Les états qualifiés « insuffisance veineuse » pourraient jouer un rôle.

L'âge également. Ces thromboses arrivent chez le vieillard ou chez l'adulte, plutôt après 40 ans.

On peut invoquer l'obésité, l'hypothyroïdie, l'hypervagotonie.

Mais tout cela ne suffit pas à expliquer l'éclosion de ces thromboses.

Il faut considérer évidemment le déséquilibre sanguin, les alté-

rations pariétales, le ralentissement circulatoire par veino-spasme. Mais quel est le facteur déclenchant de tous ces phénomènes, dans ces phlébites survenant en l'absence de toute infection ?

Le déséquilibre humoral.

Certains auteurs ont supposé une rupture primitive de l'équilibre humoral, consistant, à l'origine, en une modification de la charge électrique des plaquettes. Cette charge électrique, existant à la surface des thrombocytes, empêche leur agglutination par répulsions réciproques. Que cette charge vienne à diminuer, il y aura alors formation d'un agglutinat plaquettaire qui devient marginal et finit par s'immobiliser en un point de la veine, au creux d'une valvule par exemple. Se chargeant bientôt de fibrine, puis d'hématies, un tel caillot serait l'amorce de la thrombose.

Pour Van der Linden, les globulins libéreraient, après agglutination, de la thromboplastine, un enzyme transformant le thromboplastinogène du plasma en thromboplastine active, et enfin elles seraient à l'origine d'un facteur favorisant l'action coagulante de la thrombine sur le fibrinogène.

Mais à quoi serait due cette diminution de la charge électrique des plaquettes ?

D'autre part, les recherches histologiques ont toujours montré l'existence d'une lésion endothéliale. Pour de nombreux auteurs, dont Fontaine et Mandel, cette altération est indispensable au déclenchement de la thrombose.

Lenggenhager, Frédéricq, Ferguson, etc..., estiment que le rôle des plaquettes est nul ou accessoire.

Pour Lenggenhager, une seule étiologie serait à l'origine de toutes les phlébites : l'excès de thrombine dans le sang, dû au retard apporté à la réaction : thrombine transformée en métathrombine sous l'influence de l'antithrombine.

Il y a donc une rupture de l'équilibre thrombine-antithrombine. Ceci pourrait venir d'une diminution des anticoagulants dans le sang, diminution causée par une agression quelconque (un « agent stressant » de Selye) extérieure ou intérieure.

Cette agression agirait :

— Soit localement, au niveau des mastzellen (héparinocytes). La thrombose aurait lieu là où fait défaut la sécrétion mastocytaire d'héparine. Pour Cook et Lyons, il y a une diminution considérable des mastzellen dans la thrombose;

— Soit en amenant un déficit central d'origine hépatique, pulmonaire ou endocrinienne.

Rôle de la paroi veineuse.

Une altération de l'endothélium est, nous l'avons vu, indispensable dans la genèse de la thrombose.

De même, il existe très souvent un veino-spasme — sur lequel a insisté Leriche — sous la dépendance des plexus sympathiques de la périveine. Ces filets nerveux peuvent entrer en jeu sous l'action de causes parfois très minimes : la fatigue, le froid, les produits de dégradation des différents métabolismes tissulaires.

La lésion endothéliale, elle aussi, provient d'agressions variées causant des dépolis, d'ailleurs souvent banaux, sur lesquels se greffent des conglomérats plaquettaires.

Ainsi, nous voyons intervenir, dans le déclenchement de tous les grands facteurs pathogéniques de ces phlébites, des causes variées extérieures (le froid, les saisons par exemple) ou intérieures : produits de désintégration des protéines tissulaires ou alimentaires, constitués par des polypeptides, des acides aminés et surtout l'histamine et ses dérivés.

Et nous voilà amenés, pour expliquer ces oblitérations veineuses spontanées en apparence, à les envisager comme entrant dans le cadre des maladies de sensibilisation [1]. C'est la théorie allergique des phlébites, défendue par Schrœder, Audier, Laubry et Louvel, Gerson, etc..., visant d'ailleurs toutes les catégories

1. Un argument indiscutable a été apporté par des observations de phlébites succédant à une injection sérique.

de thromboses veineuses. Il existerait une sensibilisation locale au niveau de la paroi.

Laubry et Louvel, dans un article remarquable paru en 1949, citent les travaux de Dietrich et de son école. Ceux-ci rangent les phlébites dans les réactions inflammatoires du tissu mésenchymateux. Dietrich et Schrœder ont pu, avec des bacilles morts ou le caséosan, sensibiliser préalablement le tissu vasculaire, de telle sorte que, sur un segment détaché, l'introduction, quelques jours plus tard, d'une solution microbienne ou d'albumine, provoqua une agglutination des germes de même nature, leur adsorption par la paroi et une réaction endothéliale fibrineuse analogue à celle qui amorce la thrombo-phlébite.

Or, rien de tel ne se passe chez des animaux non préparés. L'infection est ainsi mise à son rang, à côté d'autres agressions diathésiques, sériques, hormonales ou traumatiques. Quand elle existe, elle est réduite au rôle d' « agent préparant de Dietrich ».

La réaction du vaisseau est le fait d'une sensibilisation acquise, d'une « allergie veineuse ». Aussi, « la veine, obéissant aux lois de l'immunologie, pourra avoir des réactions précoces ou tardives, se montrer tantôt indifférente, tantôt hypersensible, réalisant ces caprices de siège, de moment et d'évolution qui sont monnaie courante dans toute phlébite ».

L'histamine est à la base des réactions allergiques veineuses que provoquent l'infection, les poisons tissulaires libérés par un traumatisme, une crise diathésique, les chocs protéiques.

Ainsi le problème de nos phlébites « sans porte d'entrée » s'éclairerait. Une explication est donnée à ces inflammations veineuses éclatant à l'occasion d'un traumatisme fermé, d'une contusion, le lendemain d'une fatigue musculaire, d'une longue station debout. Il en est de même des phlébites consécutives à une intoxication alimentaire, enfin des phlébites émotives.

Les travaux de Lœper, Lemaire, Perrault et Mahondeau, soulignent que l'histamine n'est que le chef de file d'autres corps toxiques caractérisés par le noyau imidazol et apparaissant dans les cultures microbiennes, les tissus, l'intestin.

Le passage de ces produits de dégradation à travers un foie déficient provoquerait des chocs anaphylactiques à caractères vasculaires.

Léger se rallie à cette théorie. Il rappelle l'expérience d'auteurs italiens qui, mettant au contact de la veine d'un animal sensibilisé de petits fragments de catgut, ont provoqué des thromboses.

CONCLUSIONS

I. — Il existe un groupe de phlébites qui surviennent en l'absence de tout état pathologique antérieur et de toute intervention chirurgicale. Ces phlébites posent un problème étiologique intéressant.

II. — De ce groupe on peut en rapprocher un autre, lui aussi sans porte d'entrée : c'est celui des phlébites après traumatismes fermés. Celles-ci paraissent beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense généralement.

III. — Ces oblitérations veineuses, dites primitives, dont la fréquence resterait encore à définir, débutent souvent en clinique par une embolie pulmonaire. D'où l'intérêt, devant un syndrome pulmonaire atypique de survenance brusque, de faire un examen attentif des membres inférieurs.

IV. — Enfin, au point de vue pathogénique, une théorie récente pourrait expliquer de telles formes par un mécanisme allergique, en dehors de toute infection.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :
Le Doyen,
G. PORTMANN.

VU :
Bon à imprimer,
Le Président :
M. CREYX.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 28 Juin 1951,
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

AIMES. — « Traitement des phlébites par injections intra-dermiques d'histamine », *Gazette des Hôp. civils et militaires,* n° 42, 16 octobre 1948, p. 503.

ALLEN. — « Aspects médicaux de la thrombo-phlébite », *Bulletin of the New-York Academy of Med.,* 24 août 1948, *in Fiches médicales,* n° 137, septembre 1949.

AUDIER. — *Thérapeutique des syndromes vaso-moteurs des extrémités,* thèse Marseille, 1930.

— « Réflexions sur les phlébites par effort », *Journal Méd. Franç.,* octobre 1938, pp. 348-350.

AUFRÈRE et MATHIEU. — « Infiltrations du sympathique lombaire dans le traitement des phlébites », *Lyon Médical,* t. CLVIII, 16 août 1936, pp. 169-177.

BARDIN. — *Embolie pulmonaire,* thèse Paris, 1937.

BAUER. — « Thrombosis. Early diagnosis and abortive treatment by heparine », *The Lancet,* 30 mars 1946, pp. 447-454.

— « Considérations sur l'évolution, le diagnostic et le traitement des thromboses veineuses », *Lyon Chirurgical,* t. XLII, n° 6, 11 décembre 1947, pp. 656-674.

BERT. — « A propos de la thrombose dite d'effort de la veine jugulaire externe », *Acta Chirurgica Belgica,* Bruxelles, 1946, 45-9, pp. 421-424.

BINET et VERNE. — « Evolution histophysiologique de la veine après oblitération expérimentale », *Presse Médicale,* n° 46, 10 juin 1925, pp. 761-762.

BIZOT. — *Notions étiologiques et thérapeutique nouvelle de la phlébite,* thèse Paris, 1945.

BOURDE. — *Le traitement des thromboses veineuses par l'héparine,* thèse Marseille, 1949.

CANEPA. — *Contribution à l'étude des thrombo-phlébites dites spontanées ou par effort,* thèse Bordeaux, 1929.

CHALIER. — « Le problème thérapeutique des embolies post-opératoires », *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* 1950, t. LXXVI, 1-2-3, pp. 93-101.

CHAMPY et LOUVEL. — « La périveine, gaine synoviale », *Presse Médicale,* n° 43, 27 mai 1936, pp. 857-860.

CHEVALLIER et FIEHRER. — « La coagulation du sang », *Semaine des Hôpitaux de Paris,* n° 42, 2 juin 1948, pp. 1349-1359.

CHOMÉ. — « Considérations sur les phlébites », *Progrès Médical,* n° 11, 10 juin 1949, pp. 252-258.

CONTIADÈS. — *Phlébites traumatiques et thromboses révélées par un effort,* thèse Paris, 1934.

DAX. — « Notions actuelles sur les phlébites aiguës des membres », *Journal de Médecine de Bordeaux,* n° 3, mars 1950, pp. 142-159.

DELATER. — « Réflexes engendrés par une irritation veineuse », *Presse Médicale,* n° 60, 27 juillet 1937, pp. 1177-1179.

DEVAUX. — *L'autohémothérapie; traitement préventif et abortif des thromboses veineuses post-opératoires,* thèse Paris, 1943.

DUBREUIL et LACOSTE. — « Histophysiologie des parois vasculaires de l'homme », *Annales d'Anatomie pathologique,* t. VIII, novembre 1931, pp. 988-1041.

DUCUING. — *Les phlébites,* 1 vol. (chez Masson), 1929.

FONTAINE et MANDEL. — « Traitement chirurgical des thromboses veineuses », *Journées internationales de Phlébologie,* 1950, Aix-en-Provence.

GALLAVARDIN et DEVIC. — « Formes phlébitiques des oblitérations artérielles », *Lyon Médical,* 1921, pp. 112-116.

GERSON. — « La question des phlébites », *Revue générale de Médecine et Chirurgie de l'Union française,* 15 avril 1950.

GRÉGOIRE. — « Répercussion de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral », *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* 2 mars 1938, pp. 363-368.

HOLDEN, SHAW, CAMERON, SHEA Jr and DAVIS Jr. — « Embolies pulmonaires expérimentales », *Surgery, Gynecology and Obstetrics,* 1949, 88-1, pp. 23-30.

HOMANS. — « Deep quiet thrombosis in the lower limbs », *Surgery, Gynecology and Obstetrics,* vol. LXXIX, juillet 1944, pp. 70-82.

HUGEL et DELATER. — « Les localisations veineuses du rhumatisme », *Concours Médical,* 24 avril 1932, pp. 1271-1274.

HUGUES. — « Venous obstruction in upper extremity », *British Journal of Surgery,* 1948, 36142, pp. 155-163.

ISELIN et HEINE DE BALSAC. — « Syndrome d'ischémie aiguë des membres », *Semaine des Hôpitaux,* 30 janvier 1949, pp. 337-341.

JENNINGS and RUSSELL. — « Phlébo-thrombose associée à des carcinomes mucinogènes du corps du pancréas; deux cas », *Archives of Surgery,* LVI, 2 février 1948, pp. 186-198.

JENTZER. — « Etiologie, pathogénie, séméiologie de la thrombose », *Revue Médicale de la Suisse Romande,* 25 mai 1946, p. 257.

KLEINSASSER. — « Thrombose par effort des veines axillaire et sous-clavière », *Archives of Surgery,* 1949, 59-2, pp. 258-274.

LAUBRY et LOUVEL. — « La loi de Stokes en pathologie veineuse », *Presse Médicale,* n° 27, 2 avril 1938, pp. 505-506.

— « Sur la pathogénie des phlébites. Le rôle de la paroi veineuse », *Semaine des Hôpitaux,* n° 13, 7 avril 1946, pp. 543-553.

LÉGER et FRILEUX. — « Traumatismes des membres et thromboses veineuses », *Presse Médicale,* n° 20, janvier 1949, pp. 279-280.

— « La phlébographie », *Gazette Médicale de France,* 2e numéro, février 1949, pp. 125-128.

— « L'angoisse des phlébitiques », *Presse Médicale,* n° 69, 2 novembre 1949, pp. 1013-1014.

— *Les phlébites,* 1 vol. (chez Masson), 1950.

LÉGER. — « L'acquis et l'inconnu en matière de maladie thrombo-embolique », *Annales de la Société d'Angéiologie et d'Histopathologie,* n° 10, décembre 1950, pp. 6-8.

LENGGENHAGER. — « Sur la genèse de la thrombose par effort », *Schweitzer Medizinische Wochenschrift,* 1946, 76-31, pp. 702-708.

LENORMANT. — « Sur le cas de thrombo-phlébite du membre supérieur, communiqué par M. HUARD », *Bulletin et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie,* n° 35, 30 décembre 1933, pp. 1534-1535.

LERICHE. — « La vie tissulaire des veines », *Presse Médicale,* n° 16, 11 novembre 1944, pp. 243-244.

— « Histoire des doctrines touchant la phlébo-thrombose », *Progrès Médical,* n° 1, 10 janvier 1950, pp. 3-9.

— « Physiologie pathologique de la thrombose veineuse du membre inférieur », *Presse Médicale,* n° 69, 4 novembre 1950, p. 1221-1222.

— « Pathogénie et traitement des thromboses post-opératoires

du membre inférieur », *Bruxelles Médical*, n° 50, 10 décembre 1950, pp. 2573-2593.

LESSER. — « Thrombophlebitis and allergy », *Western Journal of Surgery, Obst. and Gynec. Portland*, 1947, 57-11, pp. 607-609.

LŒVE et HIRSCH. — « L'héparine dans le traitement de la maladie thrombo-embolique », *Journal of the American Med. Assoc.*, n° 17, 24 avril 1947, pp. 1263-1268.

LOUVEL. — *Thérapeutique abortive des phlébites*, thèse Paris, 1929.

— « Réactions primitives et allergiques du tissu veineux », *Presse Médicale*, 26 mai 1934, n° 42, p. 860.

— « Luxuriance végétative du tissu veineux », *Gazette Médicale de France*, 15 février 1939, pp. 221-223.

LOUVEL et TISSERAND. — « Test d'Aldrich et Mac Clure », *Presse Médicale*, 22 février 1930, n° 16, pp. 268-269.

MAGENDIE et TINGAUD. — « Phlébite à forme pseudo-embolique », *Bordeaux Chirurgical*, juillet 1945, pp. 112-121.

MALMÉJAC. — « Conceptions nouvelles sur la physiologie de la circulation veineuse », *Journal Médical Français*, novembre 1938, pp. 362-365.

MAURIAC et BROUSTET. — « Artérites et phlébites », *Annales de Médecine*, décembre 1935, n° 5, pp. 429-450.

MILLER and WŒFEL. — « Idiopathic thrombosis of the axillary vein. », *U.S. Naval Medical Bulletin*, Washington, 1947, 47-3, pp. 508-514.

OCHSNER and DE BAKEY. — « Thrombophlebitis. Role of vaso-spasm in production of clinical manifestations », *Journal of Amer. Med. Assoc.*, 13 janvier 1940, pp. 117-124.

— « Therapy of phlebothrombosis and thrombophlebitis », *Archives of Surgery*, février 1940, pp. 208-231.

OKINCZYC. — « Phlébites saisonnières », *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 19 mai 1937, pp. 714-716.

OLIVIER et LÉGER. — *Les thrombo-phlébites dites par effort du membre supérieur*, 1 vol. (chez Masson), 1941.

PELLET. — « Trois cas de phlébite goutteuse », *Revue du Rhumatisme*, Paris, 1948, 15-3, pp. 95-97.

PERROTIN et FRILEUX. — « Phlébo-thrombose et thrombo-phlébite », *Bulletin Médical*, n°s 25-26, I, 2 septembre 1948, pp. 385-390.

POILLEUX, LÉGER et MERLIER. — « Quatre cas de thrombo-phlébite par effort du membre supérieur », *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 12 janvier 1949, pp. 36-43.

PRATT. — « Un signe précoce de thrombose », *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, n° 5, 4 juin 1949, p. 476.

RAGNAUD. — *Communauté pathologique des tissus endothéliaux de la veine et de l'artère,* thèse Bordeaux, 1934.

REILLY et GRISLAIN. — « Le mécanisme pathogénique des thrombophlébites infectieuses et leur reproduction expérimentale », *Bulletin et Mémoires de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris,* n°s 13-14, séance du 2 avril 1943, pp. 155-157, *in Presse Médicale,* n° 15, 17 avril 1943, p. 198.

REYMOND. — « Point de vue pratique sur la maladie thrombosante des veines », *Journal des Praticiens,* n° 3, 18 janvier 1951, pp. 25-30.

ROSKAM et FONTAINE. — « Thrombose veineuse », *Les Journées Internationales de Phlébologie d'Aix-en-Provence,* 1 vol., 1950.

TUFT et ROSENFIELD. — « Détection de la tendance thrombosante intra-vasculaire par le principe de tolérance à l'héparine », *American Journal of Clinical Pathology,* 1947, 17-11, pp. 862-865.

VAQUEZ. — Thèse Paris, 1890.

ZIMMERMAN, MILLER and MARSHALL. — « Embolie pulmonaire. Son arrivée, signification et relation avec une maladie veineuse préalable », *Surgery, Gynecology and Obstetrics,* Chicago, 1949, 88-3, pp. 373-388.

Imprimerie Bière, 18, rue du Peugue, Bordeaux. - N° 318 impr. - Dépôt légal : 2e trim. 1951.